

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel
Ehemaliger Vorsteher: Prof. *C. Henschen*
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. *R. Nicole*

**Die pathologische mechanische Konstellation
als ätiologischer Faktor
der Sudeckschen Knochenatrophie nach Frakturen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
ALICE FREUDIGER
von Basel

1951
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel

Ehemaliger Vorsteher: Prof. *C. Henschen*

Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. *R. Nicole*

**Die pathologische mechanische Konstellation
als ätiologischer Faktor
der Sudeckschen Knochenatrophie nach Frakturen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von

ALICE FREUDIGER

von Basel

1951

Druck von Benno Schwabe & Co.

Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. *C. Henschen*

Tag der Promotion: 19. Dezember 1947



Erschienen in «*Helvetica Chirurgica Acta*» Vol. 17, 1950, Fasc. 6

Einleitung und Fragestellung

Im Jahre 1900 hat *Sudeck* erstmals das heute nach ihm benannte Krankheitsbild der akuten Knochenatrophie beschrieben. Er beobachtete damals eine verhältnismäßig rasch auftretende, im Röntgenbild leicht zu verfolgende Aufhellung der Knochenstruktur im Anschluß an Entzündungen, bei Pseudarthrosen, cerebralen schlaffen Lähmungen, an Amputationsstümpfen (32) und bei Calcaneusfrakturen (33). Bald folgten auch von weiteren Autoren Publikationen über Beobachtungen gleicher Erscheinungen bei entsprechenden Krankheitsbildern und bei Verletzungen der Extremitäten durch Verbrennung (5), Erfrierungen (26, 15), Blitzschlag (19), bei Inaktivierung (2), Verletzungen peripherer Nerven (43), Schußverletzungen (44), Frakturen und Gelenkverletzungen (3).

In umfassenden Arbeiten haben dann *Sudeck* (38, 39, 40, 41), *Rieder* (30, 31) und *Maurer* (23, 24) den Symptomenkomplex der sog. Sudeckschen akuten Knochenatrophie übereinstimmend beschrieben.

Wenn somit die Symptomatologie der Sudeckschen Knochenatrophie abgeklärt zu sein scheint, so gilt das nicht in gleichem Maße für die Pathogenese dieses Krankheitsbildes. Wohl sind die verschiedenen Grundkrankheiten und Traumen, die eine akute Knochenatrophie zur Folge haben können, bekannt; doch ist das diesen Grundleiden Gemeinsame nicht ohne weiteres ersichtlich. Eine kurze Übersicht über die verschiedenen Theorien zur Pathogenese der Sudeckschen Atrophie vermag die Schwierigkeiten am besten aufzuzeigen.

Theorien zur allgemeinen Pathogenese der Sudeckschen akuten Knochenatrophie

In seinen ersten Arbeiten vertritt *Sudeck* (34) die Ansicht, daß die im Gefolge von infektiösen Prozessen auftretende Knochenatrophie durch eine Propagation des Entzündungsvorganges in die Umgebung bedingt sei, während es sich bei der Atrophie nach Frakturen um eine Inaktivitätsatrophie handle. Aber schon 1900 (32) weist er auf die Möglichkeit reflektorisch entstehender trophischer Störungen, analog der reflektorischen Muskelatrophie, hin. 1902 schließt er sich der inzwischen von *Kienboeck* (20)

aufgestellten, auf der Vulpianischen Theorie basierenden Ansicht über die trophoneurotische, reflektorische Entstehung der Knochenatrophie an (35, 36, 37), einer Ansicht, die später auch von *Heydemann* (10, 11), *Hilgenfeldt* (12), *Hofmann* (16) und *Oehlecker* (26) vertreten wurde. Andere Autoren, so *Hilgenreiner* (13, 14) und *Brandes* (2), glaubten in der Inaktivität eine genügende Ursache für das Auftreten einer Knochenatrophie gefunden zu haben.

1936 konnte *Rieder* die Vulpianische Theorie experimentell widerlegen (30), womit der trophoneurotisch-reflektorischen Theorie der Knochenatrophie ihre Grundlage entzogen wurde. Auf Grund seiner Experimente nimmt *Rieder* an, daß für die Entstehung der akuten Knochenatrophie nicht so sehr das Trauma an sich – denn auch leichte Traumen können eine Knochenatrophie veranlassen – als vor allem der pathologische Hyperämiezustand und die entsprechende pathologische Stoffwechsellage entscheidend seien.

An Hand seiner histologischen Untersuchungen konnte *Rieder* aber vor allem das Wesen der Sudeckschen Atrophie klarstellen. Seine Befunde ergaben, daß bei der akuten Knochenatrophie nicht eine einfache Atrophie vorliegt, sondern ein Nebeneinander von Knochenabbau und Knochenanbau mit gesteigerter Zelltätigkeit. Entsprechend wird besser von akutem Knochenumbau als von akuter Knochenatrophie gesprochen.

Gestützt auf diese Ergebnisse *Rieders*, die ebenso wie das klinische Bild (Hyperämie, Hyperthermie, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Weichteile der befallenen Extremität) für einen Entzündungsvorgang sprechen, definiert *Sudeck* 1937 (38) die sog. akute Knochenatrophie als kollaterale Entzündungsreaktion an den Gliedmaßen, wobei der Begriff der Entzündung im Sinne der Pathologen als die Gewebsreaktion auf einen pathischen Reiz verwendet wird. Die gleiche Ansicht wird auch von *Schäfer* 1938 (42) vertreten.

Theorien über die Pathogenese der akut-traumatischen Form der Sudeckschen Knochenatrophie nach Frakturen

In der vorliegenden Arbeit soll nur auf die akut-traumatische Form der Sudeckschen Knochenatrophie nach Frakturen eingegangen werden, eine Form, bei der die Abklärung der Pathogenese besondere Schwierigkeiten bereitet.

In der älteren Literatur werden die Inaktivität (*Sudeck*, *Hilgenreiner* und *Brandes*) und vor allem trophoneurotisch-reflektorische Störungen (*Sudeck*, *Kienboeck* u. a., siehe oben) für die Entstehung der Atrophie nach Frakturen verantwortlich gemacht.

Maurer (23) nimmt 1940 auf Grund seiner Grundumsatzbestimmungen an Patienten mit akut-traumatischer Knochenatrophie nach Frakturen an, daß eine besondere Disposition zu dieser Erkrankung bestehe, insofern, als alle Patienten mit akuter Knochenatrophie einen Grundumsatz über Null und Anzeichen einer vegetativen Labilität aufwiesen.

Den lokalen Bedingungen am Orte der Fraktur wird, soweit die Literatur überblickbar ist, auffallend wenig Beachtung geschenkt.

Brandt weist 1931 darauf hin, daß die Sudecksche Atrophie bei Frakturen Ausdruck erhöhter Knochenumbauprozesse sei und interpretiert die Atrophie als einen die Frakturheilung begünstigenden Faktor (3).

Rieder (30) nimmt an, daß bei Frakturen das Hämatom und der Gewebsabbau eine Hyperämie, Zirkulationsstörungen und Acidose veranlassen, die dann ihrerseits zum Knochenabbau führen. Wenn auch nach Ausheilung der primären Reizquelle die Knochenatrophie weiter besteht, so sucht *Rieder* die Ursache im peripheren Vasomotorensystem. Dieses würde dann sekundär die Rolle des Reizortes übernehmen.

Sudeck macht die Verletzung von Geweben mit schlechter Durchblutung (Sehnen, Bänder), wo die Resorption längere Zeit beansprucht und der Entzündungsvorgang dadurch in die Länge gezogen wird, sowie eine Summation von mechanischen Reizen bei ungenügender Schonung, für die Entstehung der akut-traumatischen Knochenatrophie verantwortlich. Wichtig erscheint ihm dabei, daß es am Ort der Läsion zu einer Reizverlängerung kommt, die eine zeitliche Disharmonie zwischen reparatorischen Vorgängen und Regeneration zur Folge hat. Die Störung ist also eine lokale und nicht eine im Nervensystem fixierte. Die Ursache dieser Reizverlängerung ist allerdings noch unklar; doch weist *Sudeck* in der gleichen Arbeit darauf hin, daß statische Gesichtspunkte für die Entstehung des kollateralen Knochenumbaus maßgebend sein könnten, da der Umbau eine schnellere Anpassung an eine veränderte Statik ermögliche (38).

Iselin (18) will die röntgenologisch sichtbare Knochenatrophie nach Frakturen als Beispiel von entwicklungsmechanisch bedingter Demineralisation und Auflockerung des Knochens gegen die eigentliche Sudecksche Atrophie abgrenzen, unter der er ein als Akrodystonie und Akrodystrophie bezeichnetes Krankheitsbild verstanden haben will, das als Dysfunktion des sympathisch-spinal-parasympathischen Systems aufzufassen ist. Eine Atrophie des Knochens kann zwar als Antwort auf veränderte statische Verhältnisse auftreten (*Frutiger* [7]), *Iselin* will diesen Knochenumbau aber nicht dem Sudeckschen Formenkreis zurechnen.

Nicole (25) hat nun 162 Fälle von Unterschenkelfrakturen auf das Vorliegen einer Knochenatrophie hin nachgesehen und die dabei vorliegenden statischen Bedingungen analysiert. Er konnte in 34 Fällen eine Knochenatrophie feststellen. In jedem dieser Fälle war eine Achsenknickung von über 5° nachweisbar. Außerdem konnte *Nicole* zeigen, daß das Auftreten der Atrophie in zeitlicher Abhängigkeit vom Auftreten der Achsenknickung geschah und sich mit dem Beheben derselben wieder zurückbildete.

An Hand dieser Untersuchungen glaubt *Nicole* annehmen zu dürfen, daß die Achsenknickung eine pathologische mechanische Konstellation erzeuge

und als solche einen für die Entstehung des kollateralen Knochenumbaus verantwortlichen peripheren Reiz bilde.

Übersicht über frühere Tierversuche zur Erzeugung akuter Knochenatrophien

Die Zahl der Tierexperimente ist verhältnismäßig klein und umfaßt vor allem Untersuchungen über das Verhalten des Knochens nach Nervenverletzungen und Inaktivierung (Brandes 1914 [2], Grey und Carr 1915 [8], Herfarth 1924 [9]). Landoff (22) untersuchte 1942 den Einfluß von Inaktivität und Gonitis auf den Knochen.

Eigentliche Versuche zur Erzeugung der akut-traumatischen Form der Knochenatrophie stammen von Heydemann (10) (Osteotomien an Hunden), der an Hand seiner Befunde die Inaktivität als entscheidenden Faktor ablehnt. Die Atrophie trat auf, obwohl sich die Hunde nach der Osteotomie frei bewegten. Schließlich hat Rieder (30) unter anderem auch die Atrophie nach Tibiafraktur mit und ohne Achillotenotomie und nach Resektion eines Stückes der Tibia bei Kaninchen untersucht und das Auftreten einer akuten Knochenatrophie festgestellt. Keiner dieser Autoren hat aber die statischen Verhältnisse am Ort der Fraktur berücksichtigt.

Problemstellung

Ausgehend von den klinischen und röntgenologischen Ergebnissen Nicoles schien es nun von Interesse zu sein, zu untersuchen, ob sich das von ihm beobachtete, scheinbar gesetzmäßige Verhalten – daß bei Frakturen ein gesteigerter Knochenumbau immer dann auftritt, wenn eine pathologische mechanische Konstellation vorliegt, und fehlt, wenn die Fraktur in normaler Stellung fixiert ist und bleibt – auch im Tierexperiment nachweisen lasse. Dazu wurden bei Kaninchen Frakturen gesetzt und durch Osteosynthese in statisch abnormer bzw. statisch möglichst günstiger Stellung fixiert. Das Verhalten des Knochens wurde durch Röntgenaufnahmen und durch histologische Untersuchungen kontrolliert.

Eigene Versuche

Methodik

Operationstechnik: Für die Versuche wurden ausgewachsene Kaninchen von 2,5–3 kg Gewicht verwendet. Sie erhielten eine halbe Stunde vor der Operation 0,5 cm³ Mo 2%/kg Körpergewicht subcutan injiziert. Die Operation wurde in Lokalanästhesie durchgeführt.

Im allgemeinen wurde die Fraktur am rechten Oberarm gesetzt. Nach Freipräparieren des Knochens unter Schonung der Nerven und größeren Gefäße wurde der Knochen mit einer feinen Kreissäge durchtrennt. Die Fraktarenden wurden in den Fällen, wo eine Heilung in statisch abnormer Stellung angestrebt wurde, mit der Handfeile abgeschrägt, um bei der Osteosynthese in Winkelstellung aneinandergelegt werden zu können, bei gleichzeitiger Kommunikation der Markhöhlen. Die Osteosynthese wurde entweder mit zwei senkrecht zueinander gelegten Knochennähten oder mittels Lane-Plättchen, die mit Drahtnähten fixiert wurden, ausgeführt. Beendigung der Operation durch Muskel- und Hautnaht und Anlegen eines Schienen- oder Gipsverbandes.

Nur bei den zwei ersten Versuchen wurde anders vorgegangen, indem das eine Mal die Fraktur am Vorderarm, das andere Mal an der Tibia gesetzt wurde, und wir versuchten, die Osteosynthese mittels Marknagelung durchzuführen.

Röntgenkontrollen: Die erste Röntgenaufnahme wurde unmittelbar oder spätestens innerhalb dreier Tage nach der Operation gemacht, zusammen mit einer entsprechenden Aufnahme der gesunden Extremität. In der Folge dienten wöchentliche Röntgenaufnahmen der Kontrolle des Heilungsverlaufes und der Beobachtung der Knochenstruktur. Sobald im Röntgenbild eine deutliche Aufhellung der Knochenstruktur wahrnehmbar war, wurde das Kaninchen getötet. In den meisten positiven Fällen wurde noch eine Röntgenkontrolle der gesunden und operierten isolierten Extremität mit oder ohne Weichteile gemacht, wobei auf eine möglichst entsprechende Projektion der beiden Präparate geachtet wurde.

Histologische Untersuchungen: Die entsprechenden Skeletteile wurden gleich nach der Tötung des Kaninchens von den anhaftenden Weichteilen befreit und in 10% Formol fixiert. Entkalkung bei den Versuchen 1 und 2 durch Salpetersäure, bei allen andern durch Trichloressigsäure, wodurch bessere Färbbarkeit der Präparate erzielt wurde. Nach Einbettung in Celloidin wurden die Präparate so geschnitten, daß in einem Schnitt eine gute Übersicht über die distalen Gelenkenden von Radius und Ulna sowie über das Handwurzelskelett erhalten wurde. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin.

Versuchsprotokolle

Versuch Nr. 1. Operation 4. Okt. 1945. Osteotomie von Radius und Ulna links. Osteosynthese mit Kirschnerdraht percutan vom proximalen Handgelenk aus (Marknagelung). Starke Dislocatio ad axim. Kirschnerdraht reicht distal ins Handgelenk, wodurch die Hand in Subluxationsstellung gezwungen wird. Infektion.

Röntgenbefund: 40 Tage post op. Dislocatio ad axim noch verstärkt. Hand subluxiert und volar flektiert. Die Frakturstelle erscheint nekrotisch. Beginnende periostale Callusbildung. Deutliche fleckige Atrophie in den distalen Epiphysen von Radius und Ulna und vor allem im Handwurzelskelett. 1 Jahr post op. sind die Fragmente in Rechtwinkelstellung knöchern fixiert. Vom Kirschnerdraht nur noch ein kleines Stück dorsal über der Frakturstelle nachweisbar. Knochenbälkchen dicht, aber unscharf begrenzt.

Histologischer Befund: Das frakturnahe Ende des Radius ist verbreitert und besteht aus einem lockeren System von Knochenbälkchen, die große Markräume einschließen. Das Knochenmark ist vorwiegend Fettmark mit mäßig viel Rundzellen. Ziemlich starke Vascularisation. Das Lamellensystem dieser Knochenbälkchen ist unregelmäßig. Die Haversschen Kanälchen sind erweitert, mit zellreichem Granulationsgewebe angefüllt, das den Knochen an vielen Stellen abbaut. Die Ränder der Knochenbälkchen weisen osteoide Säume auf, die mit Osteoblasten besetzt sind. An einzelnen Stellen dringen auch hier zellreiche Gewebssprossen in den Knochen ein. Auch in der Radiusepiphyse sind die Haversschen Kanälchen erweitert und mit zellreichem, in den Knochen eindringendem Gewebe angefüllt. Im Bereich von Epiphyse und Metaphyse sind die Knochenbälkchen stark verbreitert und von unregelmäßiger Struktur. Den Bälkchen liegen dichte Osteoblastensäume an. Der Knochenabbau ist geringer. Das Knochenmark ist fibrös umgewandelt und reichlich mit Zellen durchsetzt. Die Knochenbälkchen der Handwurzelknochen sind ziemlich breit, haben mit Osteoblasten besetzte osteoide Säume. Daneben ist noch geringer Knochenabbau vorhanden. Das Knochenmark ist ziemlich stark vascularisiert und fibrös umgewandelt. An wenigen Stellen ist noch Fettmark vorhanden. Den Knochenbälkchen entlang finden sich reichlich zellige Elemente.

Es ergibt sich daraus das Bild eines starken Knochenumbaus, wobei mehr als ein

Jahr nach dem Trauma der Anbau stark überwiegt. Der Abbau erfolgt vorwiegend durch ein zellreiches Granulationsgewebe, der Anbau durch Osteoblasten.

Versuch Nr. 2. Kan. Nr. 373. Operation 14. Nov. 1945. Osteotomie der Tibia links. Osteosynthese durch Marknagelung. Geringe Dislocatio ad axim. 8 Tage post op. starke Dislokation mit Perforation der Haut. Zweite Marknagelung am 7. Dez. 1945. Achsenknickung um ca. 45°. 68 Tage post op. Exitus an Infektion.

Röntgenbefund: 8 Tage post op. keine Veränderungen der Knochenstruktur. 28 Tage post op. Bälkchenzeichnung, besonders im Fußwurzelskelett verwaschen und fleckig. Keine weiteren Kontrollen und keine histologischen Untersuchungen, da Beurteilung wegen Infektion unmöglich.

Versuch Nr. 3. Kan. Nr. 277. Operation 23. Juli 1946. Osteotomie Oberarm rechts und Osteosynthese mit zwei Drahtnähten. Dislocatio ad axim und ad latus bei Verkürzung. Tötung des Kaninchens 49 Tage post op. Keine Anzeichen von Infektion.

Röntgenbefund: 24 Tage post op. keine Veränderungen der Knochenstruktur. 31 Tage post op. Dislocatio ad axim noch ausgeprägter, Bälkchenzeichnung in Olecranon, distaler Radius- und Ulnaepiphyse und im Handwurzelskelett undeutlicher als auf der gleichzeitig gemachten Kontrollaufnahme. 38 Tage post op. Knochenstruktur verwaschen. 48 Tage post op. deutliche Atrophie des Knochens im Bereich der distalen Vorderarmepiphysen und im Handwurzelskelett.

Histologischer Befund: Im Olecranon sind die Knochenbälkchen sehr schmal und sehen z. T. wie angenagt aus. In den Lakunen liegen schmale spindelige Zellen, oder es drängen zellreiche Gewebsbündel gegen den Knochen vor. Knochenmark sehr zellreich. Gleiches Bild in Radius und Ulnaepiphyse. Erweiterung der Haversschen Kanälchen. Knochenabbau vor allem um Gefäße herum.

Versuch Nr. 4. Kan. Nr. 278. Operation 25. Juli 1946. Osteotomie Oberarm rechts. Starke Aufsplitterung der Fragmente. Osteosynthese mit zwei Drahtnähten. Geringe Dislocatio ad axim und ad latus bei starker Verkürzung. Tötung des Kaninchens 77 Tage post op. Keine Anzeichen von Infektion.

Röntgenbefund: 29 Tage post op. Bälkchenzeichnung im Handwurzelskelett unscharf und verschleiert. 46 Tage post op. fleckige Atrophie in Olecranon und Handwurzel. Bis zum 74. Tag post op. wird die fleckige Atrophie immer deutlicher. Um die Fraktur herum dichter spangenförmiger Callus.

Histologischer Befund: Distale Humerusepiphyse: Knochenbälkchen dünn, an vielen Stellen durch Lakunen eingebuchtet, so daß ihre Begrenzung zackig wirkt. Neben lakunärem Knochenabbau durch kleine schmale Zellen (einzellige Osteoklasten) findet sich auch Abbau durch zellreiche Gewebsbündel und an einzelnen Stellen durch mehrkernige osteoklastische Riesenzellen. Hyperämie und erweiterte Gefäßräume. Daneben Knochenanbau: osteoide Säume mit Osteoblastenreihen. Das Knochenmark ist in Gelenknähe vorwiegend Fettmark, gegen die Fraktur zu z. T. fibrös umgewandelt.

Versuch Nr. 5. Kan. Nr. 393. Operation 8. August 1946. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese mit zwei Drahtnähten. Starke Dislocatio ad axim. 15 Tage post op. Exitus an Infektion. Röntgenologisch keine Veränderungen der Knochenstruktur distal von der Frakturstelle. Keine histologischen Untersuchungen.

Versuch Nr. 6. Kan. Nr. 395. Operation 8. August 1946. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese mit zwei Drahtnähten. Nach einem Tag vollkommene Dislokation und Aufsplitterung der Fragmente. Neue Drahtnaht. Geringe Dislokation, aber starke Verkürzung. Tötung des Kaninchens 123 Tage post op. Im Operationsgebiet mit Granulationsgewebe gefüllte Cyste (Infektion).

Röntgenbefund: 32 Tage post op. Bälkchenstruktur im Bereich der distalen Vorderarmepiphysen unscharf, aufgelockert. 53 Tage post op. Knochenstruktur im Ole-

cranon undeutlich. Distale Radius- und Ulnaepiphysen verbreitert, Bälkchenzeichnung der Handwurzelknochen fleckig. 70 -123 Tage post op. wird die fleckige Atrophie immer deutlicher.

Histologischer Befund: Knochenbälkchen der Handwurzelknochen und der distalen Vorderarmepiphysen auffallend dünn und öfters unterbrochen. An vielen Stellen sind die Bälkchen durch flache, spindelige Zellen enthaltende Lakunen eingebuchtet. Die Haversschen Kanälchen sind erweitert. Zwischen Knochenwand und Gefäß besteht ein weiter Zwischenraum. Gefäße weit und stark mit Blut angefüllt. An einigen Stellen Osteoid mit Osteblastensäumen. Knochenmark stark vascularisiert, vorwiegend Fettmark mit mäßig viel zelligen Elementen. Im Olecranon sind die Knochenbälkchen auffallend dünn, ihre Begrenzung ist zackig. Der Knochen ist an vielen Stellen bis zur Knorpel-Knochengrenze abgebaut. Haverssche Kanälchen erweitert. Gefäße hyperämisch. Knochenmark stark vascularisiert und sehr zellreich.

Zusammenfassung: Knochenumbau mit Überwiegen von lakunärem und vasculärem Abbau.

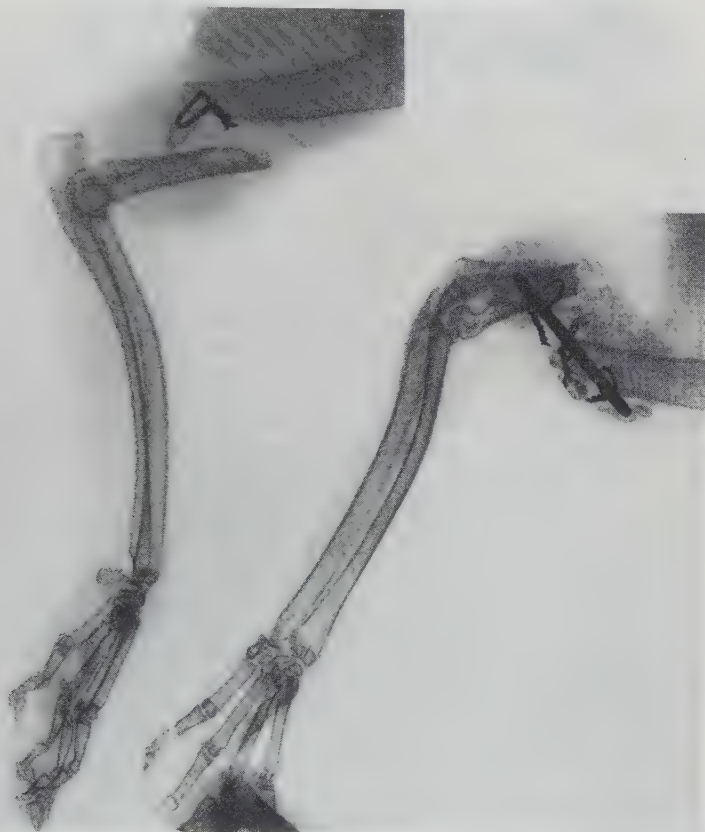


Abb. 1. Vers. Nr. 8. Kan. Nr. 397. Links: Tag der Operation. Knochenstruktur normal. Rechts: 51 Tage post op. Fleckige Atrophie von Handwurzelknochen, Radius- und Ulnaepiphysen.

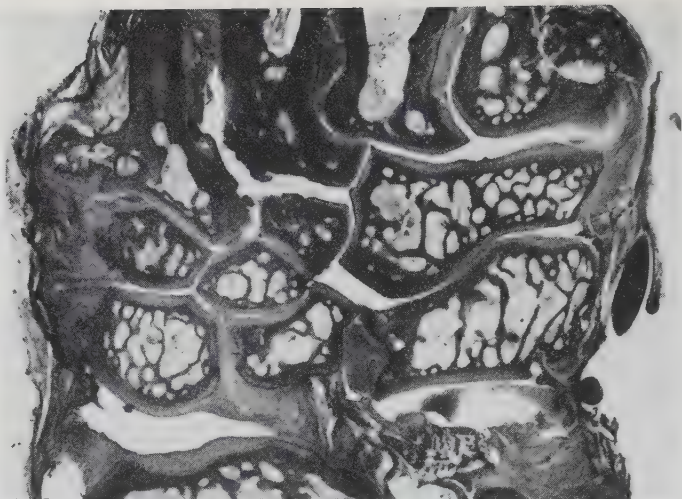


Abb. 2. Vers. Nr. 8. Kan. Nr. 397. Rechte Handwurzel 51 Tage post op. Statisch abnorme Stellung des Humerus. Keine Infektion. Knochenbälkchen dünner und weniger dicht als auf gesunder Seite. Haverssche Kanälchen erweitert. Markgefäße weit.

Versuch Nr. 7. Kan. Nr. 396. Operation 9. Sept. 1946. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese mit zwei Drahtnähten. Starke Dislocatio ad axim. Tötung des Kaninchens 56 Tage post op. Über Frakturstelle Cyste mit infektiösem Granulationsgewebe.

Röntgenbefund: 21 Tage post op.: Aufhellung der Knochenstruktur im Handwurzelskelett. 28 Tage post op.: Beginnende fleckige Atrophie. 38–51 Tage post op.: Immer deutlichere fleckige Atrophie der distalen Vorderarmepiphysen, der Handwurzel- und Mittelhandknochen.

Histologischer Befund: Handwurzel und Vorderarmepiphysen: Knochenbälkchen allgemein sehr dünn, ihre Kontinuität oft unterbrochen. In allen Bälkchen, besonders aber in den Randpartien weite, gefäßhaltige Hohlräume. Neben erweiterten und hyperämischen Gefäßen enthalten sie ein zelliges Gewebe, das den Knochen bis in die Knorpelschicht hinein abbaut. Viele Knochenbälkchen weisen in den Randpartien Lakunen auf, in denen spindelige kleine Osteoklasten und vereinzelt auch mehrkernige osteoklastische Riesenzellen liegen. Knochenmark stark vascularisiert. Deutliche Hyperämie. Viele zellige Elemente (besonders polynukleäre Zellen) vorhanden. Zum Teil auch fibröse Umwandlung des Knochenmarkes. Knochenanbau spärlich, nur an wenigen Knochenbälkchen schmale osteoide Säume mit Osteoblasten.

Zusammenfassung: Starker Knochenabbau (vascular, lakunär und in geringem Maße durch osteoklastische Riesenzellen). Nur geringer Knochenanbau.

Versuch Nr. 8. Kan. Nr. 397. Operation 9. und 10. Sept. 1949. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese in zwei Sitzungen mit zwei Drahtnähten und Lane-Platte. Dislocatio ad axim et ad latus cum contractione. Tötung des Kaninchens 56 Tage post op. Keine Anzeichen von Infektion.

Röntgenbefund: 21 Tage post op. beginnende Aufhellung der Knochenstruktur in den distalen Vorderarmepiphysen und im Handwurzelskelett. Bälkchenzeichnung leicht fleckig. 38 Tage post op. Fleckige Atrophie deutlich erkennbar. 51 Tage post op. Fleckige Atrophie stark ausgeprägt (Abb. 1 und 2).

Histologischer Befund (Handwurzel, Radius- und Ulnaepiphyse): Knochenbälkchen bedeutend dünner als auf der nicht-operierten Seite, ihre Kontinuität oft unterbrochen. Haverssche Kanälchen erweitert. Mäßige Hyperämie. An einigen Stellen zellreiche Gewebssprossen, die abbauend in den Knochen z. T. bis an die Knorpelschicht vordringen. Knochenmark vorwiegend Fettmark mit wenig zelligen Elementen (Abb. 3 und 4).

Versuch Nr. 9. Kan. Nr. 420. Zufallsbefund. Spontanfraktur des rechten Vorderarms bei ca. 6 Monate altem Kaninchen.

Röntgenbefund: Sofort nachdem die Fraktur entdeckt wurde, Knochenstruktur normal wie Gegenseite. Stellung der Fraktur: Dislocatio ad axim von ca. 30°. Ca. 16 Tage nach Unfall keine Veränderung der Knochenstruktur. Ca. 61 Tage nach Unfall deutliche Atrophie der Handwurzelknochen, der distalen Vorderarmepiphysen und des Olecranon. Gleicher Befund 72 Tage nach Unfall.

Keine histologischen Untersuchungen.

Versuch Nr. 10. Kan. Nr. 398. Operation 10. Sept. 1946. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese mit Lane-Platte. 8 Tage post op. geht Kaninchen zugrunde. Fraktur vollkommen disloziert. Röntgenologisch keine Veränderungen erkennbar.

Histologischer Befund: (Olecranon) Knochenmark stark zellhaltig. Beginnender Abbau der Knochenbälkchen durch Bündel zellreichen Gewebes.

Versuch Nr. 11. Kan. Nr. 412. Operation 30. Okt. 1946. Osteotomie rechter Oberarm. Osteosynthese mit Lane-Platte. Stellung zuerst gut. 17 Tage post op. geht Kaninchen zugrunde. Fraktur disloziert. Perforation der Haut.

Röntgenologisch keine Veränderungen der Knochenstruktur.

Histologischer Befund: Knochenbälkchen der Handwurzel breit und dicht. An vielen Stellen flache Einbuchtungen. Sie enthalten kleine spindelige Zellen. Daneben viele große mehrkernige Osteoklasten. Gefäße weit und hyperämisch, sprossen z. T. auch in die Knochenbälkchen ein. Knochenanbau nicht nachweisbar. Knochenmark vorwiegend Fettmark mit Zellinseln. Im Olecranon gleiches Bild. Ziemlich viel osteoklastische Riesenzellen.

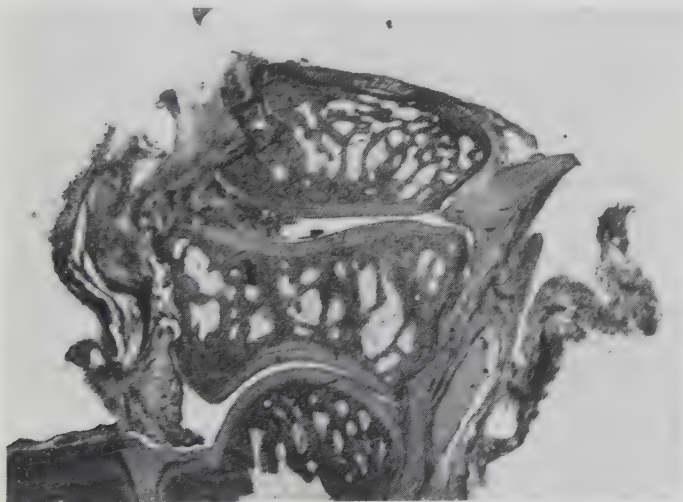


Abb. 3. Vers. Nr. 8. Kan. Nr. 397. Linke Handwurzel. Kontrolle.

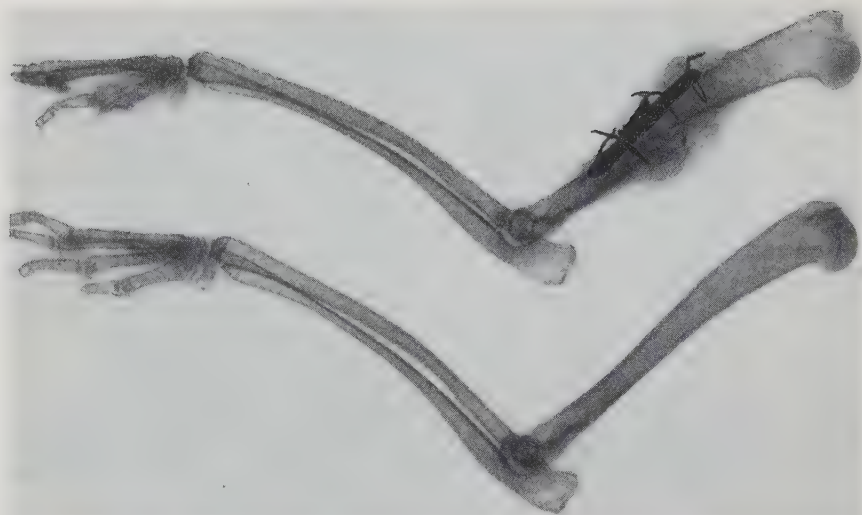


Abb. 4. Vers. Nr. 14. Kan. Nr. 425. Isoliertes Armskelett 51 Tage post op. Statisch günstige Stellung. Keine röntgenologischen Unterschiede in der Knochenstruktur von gesunder und operierter Seite.

Versuch Nr. 12. Kan. Nr. 395. Operation 8. Nov. 1946. Osteotomie Oberarm links. Osteosynthese mit Lane-Platte. Gute Stellung der Fragmente ohne Dislokation. Tötung des Kaninchens post op. Operationsgebiet infiziert.

Röntgenbefund: 21 Tage post op. Knochenstruktur der Handwurzelknochen und Vorderarmepiphysen unscharf.

Histologischer Befund (Handwurzel und distale Vorderarmepiphysen): Knochenbälkchen anscheinend normal breit. Ihre Ränder an vielen Stellen angenagt. In den Mulden flache, spindelige Zellen. Haverssche Kanälchen erweitert, enthalten ein zellreiches Gewebe, das in den Knochen eindringt und ihn bis zur Knochen-Knorpelgrenze abbaut. Knochenmark stark vascularisiert. Gefäße hyperämisch, dringen vielerorts in den Knochen ein. Kein Knochenanbau. Gleiches Bild, wenn auch weniger ausgeprägt im Olecranon.

Versuch Nr. 13. Kan. Nr. 394. Operation 18. Jan. 1947. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese mit Lane-Platte und Drahtschlinge. Gipsverband. Tötung des Kaninchens 53 Tage post op. Fraktur in guter Stellung konsolidiert. Keine Anzeichen von Infektion.

Röntgenbefund: Keine Veränderungen im Vergleich zur gesunden Seite.

Histologischer Befund: Knochenbälkchen der distalen Vorderarmepiphysen und Handwurzelknochen beidseits dick und scharf begrenzt. Nur an wenigen Stellen lakunäre Resorption durch Gefäßsprossen. An einigen Stellen Knochenanbau durch Osteoblasten. Schmale osteoide Säume vorhanden. Auf der operierten Seite deutliche Hyperämie. Die Stellen lakunärer Resorption etwas reichlicher. Im Olecranon beidseits geringer Knochenabbau und -anbau.

Versuch Nr. 14. Kan. Nr. 425. Operation 18. Jan. 1947. Osteotomie Oberarm rechts. Osteosynthese mit Lane-Platte und Drahtschlinge. Gipsverband. Tötung des Kaninchens 51 Tage post op. Fraktur in guter Stellung konsolidiert.

Röntgenbefund: Keine Veränderungen im Vergleich zur gesunden Seite.

Histologischer Befund: Olecranon, Vorderarmepiphysen und Handwurzelknochen beidseits Knochenbälkchen auf beiden Seiten gleich breit. Beidseits geringe lakunäre und vasculäre Resorption. Daneben geringer Knochenanbau durch Osteoblasten, besonders im Olecranon beidseits. Knochenmark vorwiegend Fettmark mit wenig Zellen der Blutbildung. Auf der operierten Seite deutliche Hyperämie (Abb. 5).

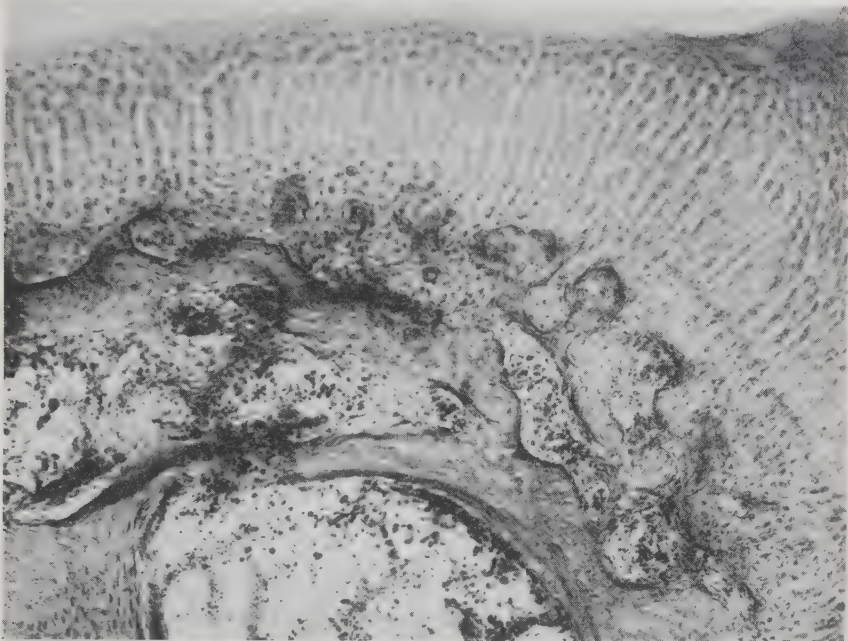


Abb. 5. Vers. Nr. 7. Kan. Nr. 396. Rechte Handwurzelknochen 56 Tage post op. Starker Knochenabbau. Haverssche Kanälchen zu großen, zackig begrenzten Lakunen erweitert, Knochenabbau durch zellreiche Gewebsbündel. Knochenmark zellreich. (Vergrößerung etwa 80fach, Objektiv 10fach.)

Ergebnisse und Diskussion

Im ganzen verfügen wir über 14 Versuche an 12 Kaninchen, wovon bei 9 Versuchen eine Frakturheilung unter statisch pathologischen Verhältnissen vor sich ging, und bei 5 Kontrollversuchen eine solche unter statisch normalen Bedingungen angestrebt wurde.

Von den 9 Versuchstieren ging das Tier Nr. 5 am 15. Tag nach der Operation zugrunde, so daß die mögliche Entwicklung einer Knochenatrophie nicht verfolgt werden konnte. Auch histologische Untersuchungen wurden in diesem Falle nicht gemacht.

Von den 5 Kontrollversuchen gingen 3 Tiere vorzeitig an Infektion zugrunde, so daß nur die Versuche Nr. 13 und 14 als einwandfreie Fälle, die röntgenologisch und histologisch untersucht werden konnten, vorliegen.

Es hat sich auch bei dieser Versuchsreihe – wie das schon in der Literatur

bekannt ist – gezeigt, wie schwer saubere Versuchsbedingungen gerade bei solchen Experimenten am Kaninchenknochen geschaffen werden können. Die Osteosynthese ist an sich, vor allem wegen der Härte und Sprödigkeit des Knochenmaterials, sehr schwierig. Aber auch scheinbar gut gelungene Osteosynthesen erzeugen selten eine so sichere Fixation, wie wir es beim Menschen gewöhnt sind, sondern fast immer kommt es nachträglich noch zu einer mehr oder weniger starken Dislokation. Diese Schwierigkeiten sind auch dafür verantwortlich, daß es eigentlich nie gelingt, eine ganz bestimmte, vorgeplante Stellung der Knochenfragmente zu realisieren, da sich fast in jedem Falle die bei der Osteosynthese geschaffene Situation wieder verändert.

Es ist somit nicht außerordentlich, daß von 8 Versuchen nur 4 einigermaßen den angestrebten Bedingungen entsprechen – die infizierten Fälle fallen für die Beurteilung der Ergebnisse ja weg, da Infektionen an sich eine Sudecksche Atrophie erzeugen, der positive Ausfall solcher Versuche also über die Bedeutung einer pathologischen, mechanischen Konstellation überhaupt nichts aussagt – und von den 5 Kontrollversuchen nur 2 verwendet werden können.

Immerhin wurden auch die infizierten Fälle histologisch untersucht, da es interessant erschien, das histologische Bild der Sudeckschen Atrophie nach Infektion mit dem eines Knochenumbaus bei nicht infektiösem Prozeß zu vergleichen, und weil uns bei den infizierten Fällen auch früheste Stadien des Knochenabbaues zugänglich waren.

Röntgenologische Ergebnisse

Bei der Beurteilung von Röntgenbildern von Kaninchenknochen stößt man auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, Sicheres über Strukturunterschiede auszusagen. Das liegt erstens daran, daß Kaninchenknochen an sich eine nur wenig dichte Spongiosa aufweisen, folglich ein strukturärmeres Bild ergeben, als wir es von der menschlichen Röntgenologie her gewöhnt sind; zweitens daran, daß aus uns unbekannten Gründen die Sudecksche Knochenatrophie beim Tier bei weitem nicht solche Ausmaße annimmt, wie sie beim Menschen zu beobachten sind. Nachdem aber die histologischen Untersuchungen von *Rieder* (30) gezeigt haben, daß die der röntgenologisch erkennbaren Knochenatrophie zugrunde liegenden Vorgänge bei Mensch und Tier prinzipiell die gleichen sind, erscheint es gerechtfertigt, wenn in der Tierpathologie auch nur eben erkennbare Unterschiede des Röntgenbildes als positiv bewertet werden, vorausgesetzt, daß gleiche Aufnahmebedingungen bzw. äquivalente Vergleichsaufnahmen vorhanden sind.

Es lassen sich so röntgenologisch 2 Stadien der Atrophie unterscheiden. Im ersten Stadium ist nur eine Aufhellung der Knochenstruktur wahrnehmbar, wobei die Bälkchenzeichnung verwaschen erscheint. Dieses Bild wurde als beginnende Atrophie gewertet. In einem späteren Stadium erscheint die

Tabelle 1
Übersichtliche Zusammenstellung aller Versuchsergebnisse

Vers.- Nr.	Statische Be- dingungen nach Operation	Klinischer Befund	Auftreten der pos. Röntgenbef. Tage nach Op.		Tage nach Oper. getötet	Histologischer Befund
			Begin- nende Atrophie	Fleckige Atrophie		
(1)	Dislocatio ad axim. Kirschnerdraht reicht ins proximale Randgelenk	Infektion	?	40	410	Starker Knochen- umbau mit Über- wiegen von Anbau
(2)	Dislocatio ad axim	Infektion	?	27	68*	Knochenabbau
3	Dislocatio ad axim und ad latus cum contractione	o. B.	31	48	49	
4	Geringe Dislocatio ad axim und ad latus, starke Verkürzung	o. B.	29	46	77	Knochenabbau und geringer Anbau
(5)	Starke Dislocatio ad axim	Infektion			15*	Starker Knochen- abbau, geringer Anbau
(6)	Geringe Dislocatio ad axim, starke Verkürzung	Infektion	32	53	123	
(7)	Starke Dislocatio ad axim	Infektion	21	38	56	Starker Knochen- abbau, ger. Anbau
8	Dislocatio ad axim mit Verkürzung	o. B.	21	38	56	Knochenabbau
9	Dislocatio ad axim	o. B.	?	61		Beginnender Knochenabbau
(10)	Keine Dislocatio	Perf. d.Haut Infektion			8*	
(11)	Keine Dislocatio	Perf. d.Haut Infektion			15*	Knochenabbau
(12)	Keine Dislocatio	Infektion	21		21	Knochenabbau
13	Keine Dislocatio	o. B.			53	Kein gesteigerter Knochenumbau
14	Keine Dislocatio	o. B.			51	Kein gesteigerter Knochenumbau

* = an Infektion gestorben

() = infizierte Fälle

Knochenstruktur fleckig atrophiert, wenn auch diese fleckige Atrophie nie Grade erreicht, wie sie bei der Sudeckschen Atrophie des Menschen gesehen werden können.

Über das zeitliche Auftreten dieser Stadien orientiert Tabelle 1, in der die Versuchsergebnisse zusammengestellt sind. Es erscheint ganz interessant, das zeitliche Auftreten der Knochenatrophie bei Vorliegen einer pathologischen mechanischen Konstellation mit dem zeitlichen Erscheinen der Atrophie bei infektiösen Prozessen (Tab. 2) zu vergleichen.

Tabelle 2
Zeitliches Auftreten der Knochenatrophie bei Vorliegen
einer pathologischen, mechanischen Konstellation

Versuch Nr.	Anzahl Tage nach Operation	
	Beginnende Atrophie	Fleckige Atrophie
3	31	48
4	29	46
8	21	38
9	nicht beobachtet	61
Mittelwert	27	48,3

Zeitliches Auftreten der Knochenatrophie bei Infektion

Versuch Nr.	Anzahl Tage nach Operation	
	Beginnende Atrophie	Fleckige Atrophie
1	nicht beobachtet	40
2	nicht beobachtet	27
6	32	53
7	21	38
12	21	nicht beobachtet
Mittelwert	24,7	39,5

Bei den gelungenen Kontrollversuchen Nr. 13 und 14 konnten 53 bzw. 51 Tage nach der Operation noch keine Anzeichen einer Knochenatrophie im Röntgenbild wahrgenommen werden.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Resultate: Der Beginn einer Knochenatrophie (Aufhellung der Knochenstruktur, Verwaschenwerden der Bälkchenzeichnung) konnte allgemein nach durchschnittlich 26 Tagen (21–32 Tagen) festgestellt werden. Bei infektiösen Prozessen war die beginnende Atrophie vielleicht etwas früher sichtbar – nach durchschnittlich 25 Tagen – als bei Fällen, wo nur statisch abnorme Bedingungen für die Frakturheilung vorlagen und die Atrophie erst nach 27 Tagen erkenntlich wurde. Deutlicher sind die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in bezug auf das Auftreten der fleckigen Atrophie, die bei den infizierten Fällen nach 39,5 Tagen, bei den nicht infizierten nach 48,3 Tagen sichtbar wurde. Da in allen Fällen mit Infektion, aber auch in allen Fällen mit statisch abnormen Bedingungen am Orte der Fraktur eine Knochenatrophie vom fleckigen Typus nach spätestens 53 Tagen beobachtet wurde (im Falle 9 wurde die fleckige Atrophie wohl nur darum erst nach 61 Tagen entdeckt, weil in der Zeit vorher keine Aufnahmen gemacht worden waren, weshalb ich diesen Fall nicht besonders hervorheben möchte), ist es immerhin bemerkenswert, daß bei den Kontrollversuchen keine Knochenatrophie festgestellt werden konnte.

In der Literatur finden sich folgende Angaben über das Sichtbarwerden der Knochenveränderungen im Röntgenbild bei experimentell erzeugten Atrophien:

Brandes (2) konnte nach Achillotenotomien bei Kaninchen eine andeutungsweise Aufhellung der Knochenstruktur schon 1 Woche, deutliche Atrophie 2 Wochen und ausgeprägte Atrophie 6 Wochen nach der Operation feststellen. Bei einfacher Immobilisierung sei die Atrophie langsamer, aber gleichmäßiger aufgetreten.

Herfarth (9) konnte 2 Wochen nach Durchtrennung der die Achillessehne versorgenden Nerven eine Atrophie wahrnehmen.

Grey und *Carr* (8) konnten schon wenige Tage nach Immobilisierung durch Gipsverband bei Kaninchen eine Atrophie beobachten.

Landoff (22) untersuchte 1942 an einem großen Material Calcaneus und Talus von Kaninchen 28 Tage nach Erzeugung einer Gonitis oder nach Gipsfixation. Er stellte nach Gipsfixation eine geringe, nach Gonitis eine erhebliche Atrophie fest. Die gleichzeitig gemachten Bestimmungen des Kalkgehaltes führten ihn zu dem Schluß, daß die Veränderungen röntgenologisch nur erkennbar sind, wenn die Differenz, berechnet aus dem Kalkgehalt, mindestens 10–15% beträgt.

Schließlich hat *Rieder* (30) in seiner Arbeit 1936 darauf hingewiesen, daß in bezug auf das röntgenologische Sichtbarwerden der Knochenatrophie klinische Befunde und Tierexperimente ziemlich übereinstimmen, indem stets eine Röntgenbild-Latenzzeit von 3–4 Wochen besteht. Bei seinen Versuchen, die zur Knochenatrophie führten (Fraktur der Tibia mit und ohne Achillotenomie, Resektion eines Stückes der Tibia, experimentelle Gonitis, Thrombose der V. femoralis), konnte *Rieder* eine beginnende Atrophie nach 28 Tagen und fleckige Atrophie nach 42 Tagen nachweisen.

Unsere Ergebnisse stimmen also mit denen von *Rieder* und auch von *Landoff* grundsätzlich überein. Was die Befunde von *Brandes*, *Grey* und *Carr* und *Herfarth* anbetrifft, die eine röntgenologisch erkennbare Atrophie schon vor 2 Wochen nach dem Trauma bzw. nach der Immobilisierung wahrnehmen wollten, so ist nochmals auf die eingangs erwähnten Schwierigkeiten bei der Beurteilung von Röntgenbildern von Kaninchenknochen hinzuweisen. Nach den schönen Untersuchungen von *Rieder* (30) und *Landoff* (22), wie auch nach unseren eigenen Ergebnissen, erscheint es wahrscheinlich, daß jene Befunde durch ungleich projizierte und verschieden harte Aufnahmen vorgetäuscht worden waren. Auf die Bedeutung gleicher Aufnahmebedingungen weist vor allem *Landoff* (22) ausdrücklich hin.

Histologische Ergebnisse

Histologische Untersuchungen an klinischem und an tierexperimentell gewonnenem Material sind mehrfach, wenn auch nicht gerade häufig, gemacht worden.

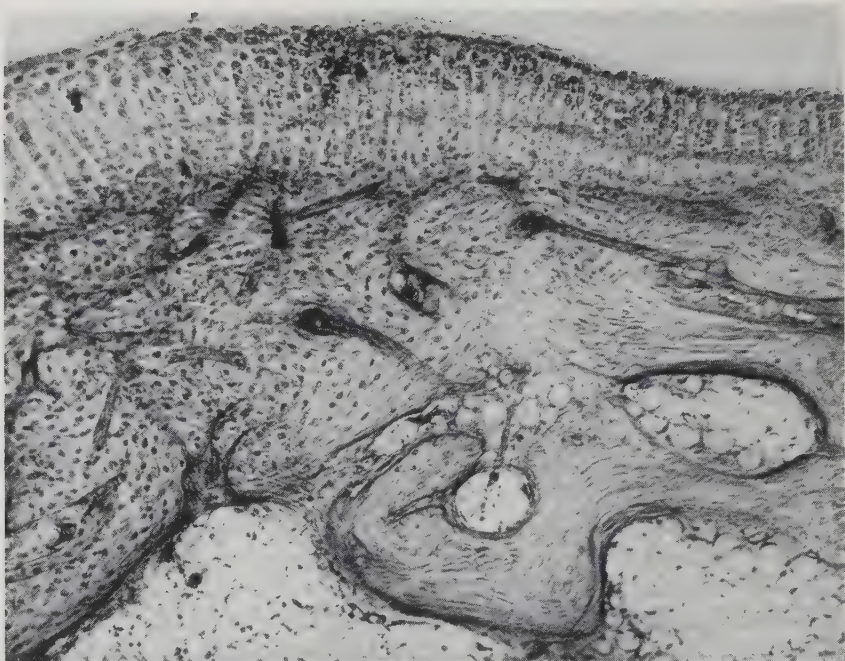


Abb. 6. Vers. Nr. 7. Kan. Nr. 396. Linke Handwurzelknochen. Kontrolle. (Vergrößerung etwa 80fach, Objektiv 10fach.)

Exner (6) beschreibt 1902 eine auffallende Weichheit der pathologischen Knochen, deren Gewicht durchschnittlich um 30% geringer war als das der gesunden Knochen. Mikroskopisch waren die Knochenbälkchen dünner und spärlicher, ihr Netz weitmaschiger als normal. Den Knochenbälkchen waren Zellhaufen angelagert, über deren an- oder abbauende Funktion sich *Exner* jedoch nicht entscheidend äußern will.

Auch *Herfarth* (9) findet 1924 den Knochen auffallend weich, das Knochenmark flüssig, gallertig und fettig degeneriert. Histologisch findet er das Knochenmark teilweise durch lockeres, mesenchymales, gleichzelliges Füllgewebe ersetzt, die Gefäße vergrößert.

Pommer (27) beschreibt 1924 die akute Osteoporose als einen Vorgang gesteigerter lakunärer Knochenresorption auf Grund eines Hyperämiezustandes. Dieser lakunäre Abbau soll durch Osteoklasten aus den Gefäßwandzellen oder durch osteoklastisch autophage Wirkung der Gefäßwände selbst zustandekommen.

Nach *Beck* (1) ist bei der akuten Knochenatrophie vermehrte Resorption vorhanden, und zwar wird der Knochen durch lakunäre (Osteoklasten) und vasculäre Resorption durch die Volkmannschen perforierenden Kanäle abgebaut. Die Bedeutung halisteretischen Knochenschwundes bleibt unklar.

Nach *Jaffe* (17) tritt bei der akuten Knochenatrophie die vasculäre Resorption in den Vordergrund. Die Gefäßkanäle sind vermehrt, erweitert und verschmelzen eventuell auch miteinander. Die Gefäße dringen auch in neugebildete Volkmannsche Kanäle ein. Der Rand der Knochenbälkchen kann dabei glatt oder eingebuchtet sein. Das Knochenmark ist stark vascularisiert und mit Bindegewebe durchsetzt. An Stelle der Lymphocyten finden sich polymorphe Leukocyten, so daß das Knochenmark schließlich granulationsgewebeähnliches Aussehen annimmt. Dieses wuchernde Granulationsgewebe verdünnt die Knochenbälkchen durch Bildung Howshipscher Lakunen. Diesen Vorgängen gegenüber spielt die Resorption durch mehrkernige Osteoklasten nur eine ganz geringe Rolle. Sie soll nur bei langsamer Resorption und bei chronischen Entzündungen vorkommen.

Die schönsten Untersuchungen, die nicht nur an klinischem, sondern auch an experimentell gewonnenem Material vorgenommen wurden, stammen von *Rieder* (30), der auch die verschiedenen Stadien der Knochenatrophie untersucht hat. 8 Tage nach dem Trauma, zu einem Zeitpunkt also, in dem röntgenologisch noch keine Anzeichen einer Knochenatrophie vorhanden sind, findet *Rieder* histologisch eine Osteoporose mit Verschmälerung der Knochenbälkchen und Vergrößerung der Markräume. Die Gefäße des

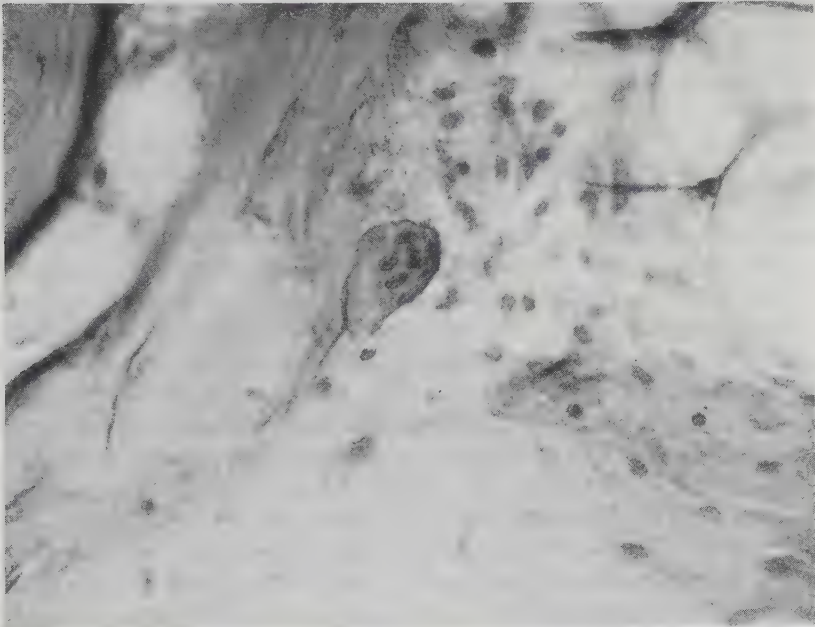


Abb. 7. Vers. Nr. 11. Kan. Nr. 412. Olecranon rechts 17 Tage post op. Infektion. Knochenabbau durch osteoklastische Riesenzelle (Vergrößerung ca. 360fach, Objektiv 45fach).

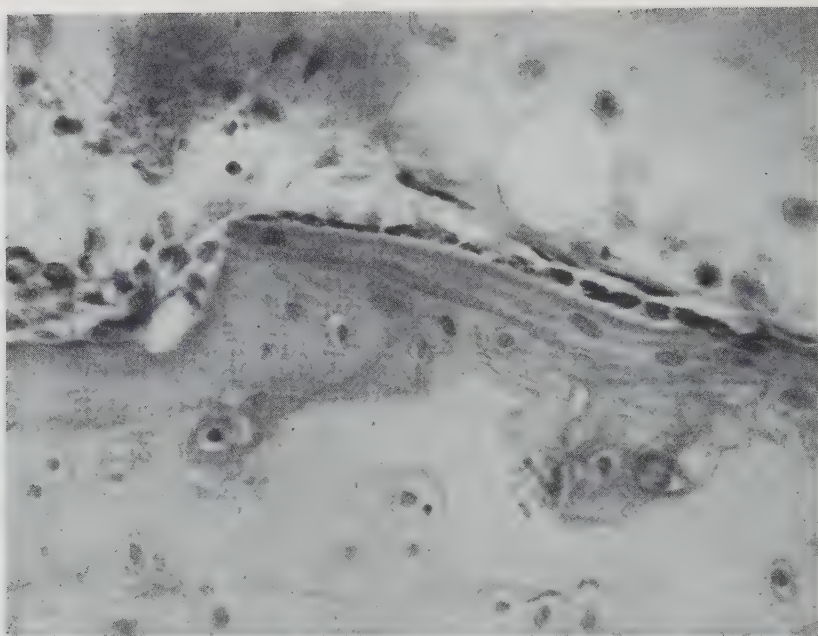


Abb. 8. Vers. Nr. 6. Kan. Nr. 395. Rechter Handwurzelknochen. 123 Tage post op. Knochenanbau durch Osteoblasten, die osteoidem Saum angelagert sind. Rechts lakunärer Knochenabbau (Vergrößerung ca. 360fach, Objektiv 45fach).

Knochenmarkes und des Periostes sind hyperämisch. Osteoklastischer Abbau erfolgt durch protoplasmatisch angeschwollene Wandelemente blutüberfüllter Kapillaren, die in flachen Resorptionsmulden liegen, oder durch spindelige Osteoklasten. Daneben kommt auch rein vasculäre Resorption vor. Bei Entzündungen finden sich schon in diesen Frühstadien Osteoklasten in vermehrtem Maße. Nach 3–4 Wochen oder noch später findet sich neben dem Abbau durch die verschiedenen Osteoklastenarten auch Knochenanbau. Bei entzündlichen Prozessen überwiegt der Abbau durch osteoklastische Riesenzellen, während bei nicht-entzündlichen Prozessen der vasculäre Abbau im Vordergrund steht. In den späteren Stadien zeigt das Knochenmark neben der Hyperämie der Gefäße eventuell auch fibröse Umwandlung.

Sudeck (38) und *Remé* (29) bestätigen die Befunde von *Rieder*. *Landoff* (22) beschreibt die Histologie des Talus bei Kaninchen 28 Tage nach Gonitis oder Gipsfixation. Nach *Landoff* entsteht die Atrophie vor allem durch eine von den Markräumen und den Gefäßen ausgehende lakunäre Resorption. Entscheidend soll die Mitwirkung des Bindegewebsstromas des Knochenmarkes sein, während lakunäre Resorption durch kleine Zellen (Osteoklasten) eher in den Hintergrund tritt. Osteoklastische Riesenzellen wurden gar nicht

gefunden. Die Resorption ist häufig in den subcorticalen und subchondralen Gebieten am stärksten. In den meisten Fällen findet *Landoff* die Gefäße erweitert und hyperämisch, das vorhandene Fett- oder fibröse Mark zellreich und granulationsgewebeähnlich, während er Knochenanbau nur in geringem Maße feststellen kann.

Unsere Untersuchungen, die in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation gemacht wurden, gestatten uns einen Einblick in die verschiedenen Stadien des Knochenumbaus. Allerdings wurden die Frühstadien nur bei infiziertem Material beobachtet.

Wie *Rieder* konnten auch wir kurze Zeit nach dem Trauma, in einem Falle schon nach 8 Tagen, einem Zeitpunkt, wo röntgenologisch noch nicht die geringsten Anzeichen einer beginnenden Atrophie nachweisbar waren, die Anzeichen des gesteigerten Knochenumbaus erkennen: Abbau durch zellreiche Gewebsbündel und osteoklastische Riesenzellen neben einem zellreichen, mit serösem Exsudat durchsetzten Knochenmark. Nach 21 Tagen (unterste Grenze der röntgenologischen Erkennbarkeit des Knochenumbaus) ist der Knochenabbau sehr lebhaft und wird auch noch durch kleine spindelförmige Osteoklasten bewirkt. Die Haversschen Kanälchen sind in diesem Stadium schon deutlich erweitert und enthalten neben den Gefäßen auch ein zellreiches, gegen den Knochen vordringendes Gewebe. Besonders in den subchondralen Zonen ist dieser Abbau sehr ausgeprägt. Anbau wurde in diesen Stadien noch nicht gefunden, während nach 7–11 Wochen neben dem schon beschriebenen Bild auch die Anzeichen des Anbaus von Knochensubstanz nachweisbar sind (osteoide Säume und Osteoblastenreihen). Osteoklasten sind in den späteren Stadien selten. In dem einen Falle, der mehr als ein Jahr nach dem Trauma untersucht wurde, wo aber die Anzeichen chronischer Infektion vorlagen, war neben dem überwiegenden Anbau auch noch Knochenabbau durch osteoklastische Riesenzellen, neben den anderen Formen des Abbaus, nachweisbar. Von der Knochenresorption wurde auch das neugebildete Osteoid betroffen (siehe Abb. 6–8).

Zwischen dem Knochenumbau bei infiziertem und bei nicht infiziertem Material scheinen vor allem quantitative Unterschiede zu bestehen, indem bei infektiösen Prozessen der Knochenabbau noch intensiver vor sich zu gehen und noch stärkere Ausmaße anzunehmen scheint als bei den nicht infektiösen Formen. Auch wurden die osteoklastischen Riesenzellen vor allem bei den infizierten Fällen gefunden. Dabei ist allerdings zu beachten, daß gerade die infizierten Fälle früher ad exitum kamen, so daß das Vorliegen von Osteoklasten auch einfach den Frühstadien des Knochenabbaus entsprechen könnte. Immerhin hat auch *Rieder* (30) die Beobachtung gemacht, daß bei entzündlichen Prozessen der Abbau vorwiegend durch osteoklastische Riesenzellen erfolgt, und ebenso spricht auch der Befund bei dem infizierten Falle, der mehr als ein Jahr nach dem Operationstrauma zur Untersuchung gelangte, für die Riedersche Ansicht.

Wie im Röntgenbild war auch bei den histologischen Untersuchungen der Unterschied zwischen den Fällen, wo pathologische, mechanische Bedingungen geschaffen worden waren, und denen, die unter normalen Bedingungen konsolidierten, frappant. Während im ersten Falle nach 49–56 Tagen immer ein starker Knochenabbau bei fehlendem Knochenanbau festgestellt werden konnte, war bei den Kontrollfällen sowohl auf der gesunden als auch auf der operierten Seite ein geringer Knochenabbau und -anbau nachweisbar. *Jaffe* (17) weist darauf hin, daß für das Resorptionsstadium typisch ein Aufhören des Knochenanbaues ist. Da in diesen Fällen im Vergleich zur gesunden Seite keine oder nur eine spurweise Steigerung der Knochenresorption, dabei aber immer auch Knochenanbau vorhanden war, dürfen wir schon behaupten, daß bei den Kontrollversuchen kein eigentliches Resorptionsstadium vorlag, sondern nur der Zustand des normalen, physiologischen Knochenumbaues, wobei allerdings ein gewisser Hyperämiezustand auf der operierten Seite nachweisbar war.

Schlußfolgerungen

Das untersuchte Material läßt sich in 3 Gruppen einteilen, die sich durch folgende Bedingungen unterscheiden:

1. Fraktur mit Osteosynthese in statisch abnormer Stellung (4 Fälle);
2. Fraktur mit Osteosynthese in statisch abnormer Stellung und Infektion (5 Fälle);
3. Fraktur mit Osteosynthese in normaler Stellung (2 Fälle).

Bei allen Fällen waren folgende Bedingungen entsprechend: Annähernd gleiche Weichteilverletzung, annähernd gleiche Knochenverletzung und gleiche Fremdkörperwirkung durch das Osteosynthesematerial. Es erscheint somit wahrscheinlich, daß das verschiedene Verhalten in bezug auf das Auftreten einer akuten Knochenatrophie durch die Varianten der ersten Bedingungen verursacht wurde.

Wenn auch die Zahl der Versuche zu klein ist, um absolut bindende Schlüsse zu gestatten, so erscheint doch die Tatsache sehr bemerkenswert, daß bei Frakturheilung unter statisch günstigen Bedingungen – auch bei so schweren Weichteilverletzungen, wie sie bei der Art des Operierens und der Osteosynthese notwendigerweise gesetzt werden mußten – keine Knochenatrophie auftrat, während sie bei allen Fällen mit pathologischer mechanischer Konstellation deutlich in Erscheinung trat. Sie dürfte immerhin darauf hinweisen, daß den statischen Verhältnissen bei Frakturen eine Bedeutung für die Entstehung des gesteigerten kollateralen Knochenumbaues zukommt.

Die Gleichheit der Befunde, sowohl der histologischen als auch der röntgenologischen, bei akuter Knochenatrophie nach Infektion und bei statisch abnormen Verhältnissen, scheint dafür zu sprechen, daß eine

prinzipielle Unterscheidung zwischen den beiden Formen nicht ganz berechtigt ist.

Wenn man bedenkt, wie sehr sich eine veränderte Statik, wie wir sie bei den operierten Kaninchen zum Teil erzeugt haben, auf die Belastung des Vorderhandwurzelskelettes auswirken muß, erscheint es nicht so verwunderlich, daß der Knochen auf diese Veränderung der Statik mit einem gesteigerten Umbau reagiert. Die Hyperämie allein, denn eine solche lag auch bei den Kontrollversuchen vor, scheint für das Zustandekommen des akuten Knochenumbaus nicht zu genügen, obwohl ein Mitwirken nicht ausgeschlossen werden kann.

Zusammenfassung

1. In 14 Versuchen wurde bei Kaninchen der Humerus (Vorderarm 1 Fall, Tibia 1 Fall) osteotomiert, die Fraktur in statisch abnormer (Achsenknickung) oder normaler Stellung fixiert und der Knochen in bezug auf das Auftreten einer akuten Knochenatrophie röntgenologisch und histologisch untersucht.

2. In 8 Fällen trat eine Infektion des Operationsgebietes auf. Die histologischen Untersuchungen ergaben in jedem untersuchten Fall das Vorliegen eines gesteigerten Knochenumbaus. Bei den lange genug beobachteten Fällen trat eine röntgenologisch sichtbare, fleckige Knochenatrophie nach durchschnittlich 39,5 Tagen auf.

3. In jedem der 4 Fälle mit Fixation in statisch abnormer Stellung trat eine fleckige Knochenatrophie nach durchschnittlich 48 Tagen auf. Das histologische Bild entspricht dem eines gesteigerten Knochenumbaus.

4. Bei den beiden Fällen, die unter statisch normalen Bedingungen konsolidierten, konnten bis 53 Tage nach der Operation keine Anzeichen einer Knochenatrophie nachgewiesen werden. Histologisch war nur eine vermehrte Durchblutung gegenüber der gesunden Seite nachweisbar.

5. Aus diesen Befunden wird geschlossen, daß die pathologische mechanische Konstellation ein Faktor für die Entstehung der akuten Sudeckschen Knochenatrophie bei Frakturen ist.

1. Beck, O.: Erg. Chir. u. Orthop. **18**, 568 (1925). – 2. Brandes, M.: Fsehr. Röntgenstr. **21**, 551 (1914). – 3. Brandt, G.: Bruns' Beitr. **151**, 516 (1931). – 4. Büsser, W.: Dtsch. Z. Chir. **231**, 418 (1931). – 5. Dubs, J.: Münch. med. Wschr. **68**, 1141 (1921). – 6. Exner, A.: Fsehr. Röntgenstr. **6**, 1 (1902/3). – 7. Frutiger, U.: Helv. med. Acta **6**, 480 (1939). – 8. Grey, E. G., und Carr, G. L.: Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 1915, ref. Münch. med. Wschr. **12**, 430 (1916). – 9. Herfarth, H.: Bruns' Beitr. **132**, 165 (1924). – 10. Heydemann, E. R.: Zbl. Chir. **1932**, 2949. – 11. Heydemann, E. R.: Bruns' Beitr. **157**, 561 (1933). – 12. Hilgenfeldt, O.: Zbl. Chir. **1938**, 2163. – 13. Hilgenreiner, H.: Bruns' Beitr. **129**, 683 (1923). – 14. Hilgenreiner, H.: Z. orthop. Chir. **51**, 102 (1929). – 15. Hitschmann, F., und Wachtel, H.: Fsehr. Röntgenstr. **27**, 621 (1921). – 16. Hofmann, H.: Münch. med. Wschr. **8**, 296 (1916). – 17. Jaffe, H.: Arch. Surg. **20**, 355

(1930), ref. Z. org. Chir. **50**, 306 (1930). – 18. *Iselin, H.*: Schweiz. med. Wschr. **39**, 1193 (1943). – 19. *Keller, E.*: Zbl. Chir. **1939**, 24. – 20. *Kienböck, R.*: Wien. med. Wschr. **1901**, 28 u. 34. – 21. *Kienböck, R.*: Wien. med. Wschr. **1903**. – 22. *Landoff, G. A.*: Acta chir. scand. (Schwd.) Suppl. **71** (1942). – 23. *Maurer, G.*: Erg. Chir. u. Orthop. **33** (1940). – 24. *Maurer, G.*: Ther. Gegenw. **82**, 278 (1941), ref. Z. org. Chir. **104**. – 25. *Nicole, R.*: Helv. med. Acta **11**, 533 (1944). – 26. *Oehlecker, F.*: Chirurg **14**, 222 und 459 (1942). – 27. *Pommer, G.*: Arch. klin. Chir. **136**, 1 (1924). – 28. *Remé, H.*: Dtsch. Z. Chir. **253**, 76 (1939). – 29. *Remé, H.*: Zbl. Chir. **1939**, 972. – 30. *Rieder, W.*: Dtsch. Z. Chir. **248**, 269 (1936). – 31. *Rieder, W.*: Arch. klin. Chir. **202**, 1 (1941). – 32. *Sudeck, P.*: Ftschr. Röntgenstr. **3**, 201 (1900). – 33. *Sudeck, P.*: Zbl. Chir. **1900**. – 34. *Sudeck, P.*: Arch. klin. Chir. **62**, 147 (1900). – 35. *Sudeck, P.*: Münch. med. Wschr. **7**, 299, 384, 466 (1902). – 36. *Sudeck, P.*: Ftschr. Röntgenstr. **5** (1902). – 37. *Sudeck, P.*: Dtsch. med. Wschr. **1902**, 336. – 38. *Sudeck, P.*: Arch. klin. Chir. **191**, 710 (1937). – 39. *Sudeck, P.*: H. Unfallhk. Hrsg. v. M. zur Verth **24** (1938). – 40. *Sudeck, P.*: Zbl. Chir. **1939**, 867. – 41. *Sudeck, P.*: Chirurg **14**, 449 (1942). – 42. *Schäfer, V.*: Zbl. Chir. **1938**, 2222. – 43. *Turner, G.*: Vestnik. rentenologii i radiologii **3**, 86 (1925), ref. Z. org. Chir. **35**, 206 (1926). – 44. *Weill, P.*: Münch. med. Wschr. **1917**, 895.

